

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

MICHAEL-MALKIN

Né le 2 Août 1907, à Rosh-Pinah (Palestine)

LE CALCIUM

L'influence du chlorure de calcium
dans l'alimentation des poussins

JURY :

Président : M. DESGREZ, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
 { M. NICOLAS }

IMPRIMERIE BUSSON

117, RUE DES POISSONNIERS

PARIS

1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

MICHAEL-MALKIN

Né le 2 Août 1907, à Rosh-Pinah (Palestine)

LE CALCIUM

L'influence du chlorure de calcium
dans l'alimentation des poussins

JURY :

Président : M. DESGREZ, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs { M. LESBOUYRIES }
 { M. NICOLAS } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

IMPRIMERIE BUSSON

117, RUE DES POISSONNIERS

PARIS

1931

Personnel Enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

Professeurs et Chargés de Cours

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie. thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémio- logie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

Professeur Agrégé

M. LESBOUYRIES

Chef de Travaux Agrégé

M. SIMONNET

Chefs de Travaux

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R).

VALADE.

BRION.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émi-
ses dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approba-
tion, ni improbation.



A la mémoire de mes chers Parents

A la famille VICTOR JACOBSON

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DESGREZ
de la Faculté de Médecine de Paris

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES
Professeur de Pathologie bovine et aviaire
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Hommage de notre grande estime et
respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS
Directeur de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Nous le remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant de faire partie de
notre Jury.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

CHAPITRE PREMIER

AVANT-PROPOS

L'élevage des volailles qui se révèle chaque année d'une importance croissante, me préoccupa plus particulièrement en ce qui concerne mon pays. Pays qui est en état de renaissance, et qui cherche avidement les méthodes les plus modernes d'élevage du bétail et des volailles.

La guerre terminée, on commença de plus en plus à instituer en Palestine l'élevage de la volaille chez le cultivateur et chez le fermier, comprenant qu'il pourrait être avec un effort de bonne volonté, et une étude des dernières méthodes d'élevage, une source de bénéfices incomparables.

Et c'est pour cela que l'Angleterre, l'Ecosse et l'Irlande ont compris le danger qu'il y avait à vouloir faire d'un simple fermier, ou d'un modeste propriétaire de basse-cour familiale, un spécialiste de l'aviculture. Elles ont compris que pour développer leur production, qui chez elles est démocratique, comme dans la plupart des pays, elles devaient enlever aux petits producteurs tous les soucis d'ordre scientifique ou économique, pour ne leur laisser que quelques directives simples et faciles à exécuter. C'est dans ce but qu'elles ont créé leur corps d'instructeurs qui parcourent les campagnes à dates fixes et vont de basse-cour en basse-cour donner tous les conseils utiles et effectuer eux-mêmes les opérations délicates comme la sélection.

C'est en prenant l'exemple de ces pays, que chez nous, en Palestine, on en est arrivé depuis quelques années à organiser un corps d'enseignement pareil, qui parcourt les fermes et les villages, pour faire des conférences publiques aux agriculteurs.

Avant la guerre, sauf en Amérique et au Danemark qui avaient compris l'importance de cet élevage et de son amélioration méthodique, l'élevage de la volaille était déconsidéré dans le reste du monde.

De toutes les spéculations zootechniques, la production avicole est de beaucoup la plus compliquée. Si en réalité l'animal exploité

représente une faible valeur il nécessite par contre des connaissances minutieuses d'élevage, des notions vétérinaires très étendues, et une réelle habileté commerciale. En outre, et comme la technique avicole est récente et s'améliore de jour en jour, l'aviculteur est obligé de se tenir constamment au courant des études les plus récentes.

Pour comprendre combien l'élevage de la volaille a pris d'importance dans ces derniers temps, on peut se rapporter à I. Lahaye de Belgique, qui dit dans l'avant-propos de son ouvrage sur les maladies des volailles : « Au moment où notre cheptel aviaire prend une extension telle, que sa valeur commerciale actuelle dépasse celle de notre métallurgie nationale, il nous a paru que la médecine ne devait pas rester étrangère à ce progrès ».

En France aussi, et surtout dans ces derniers temps, on accorde une grande valeur et une attention particulière à l'élevage de la volaille. C'est ainsi que l'année dernière à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort a été inaugurée une station d'études des maladies aviaires.

Encore en 1912, la production animale française, en y comprenant la laine, la soie, le miel, etc..., avait au total une valeur de 6 milliards 182 millions de francs. La basse-cour (lapins compris) entrait dans ce total pour 700 millions de francs, c'est le neuvième de la production animale totale, et à peu près la moitié de la valeur des produits de la laiterie (lait, beurre, fromages) !

En ce temps on a évalué entre 60-70 millions le nombre des poules en France. Un homme consommait en moyenne 118 œufs par an.

En 1908, la Grande-Bretagne avait plus de 32 millions de poules dans les propriétés supérieures à 40 ares. La consommation des Anglais en dépit d'importations massives, n'atteindrait que 97 œufs par habitant et par an. En Belgique il y avait avant la guerre 12 millions de poules. La statistique allemande de 1907 montre qu'il y avait 67 millions de poules et la consommation annuelle par homme atteignait 127 œufs.

Ces chiffres que nous donnons ici ne sont que des approximations en raison de la rapide croissance du cheptel aviaire.

A l'état actuel la production des œufs en France atteint 6 milliards d'œufs par an. En Allemagne la production des œufs est de 3.600 millions, représentant une valeur de 432 millions de Reichmarks, soit 2 milliards 678 millions de francs.

En France la population aviaire entretenue dans les fermes,

les basses-cours, était évaluée il y a vingt ans, à 50 millions environ, et la valeur de la production des œufs à 300 millions de francs. En ces dernières années on compte : poules, poulets et chapons 85 millions. Le nombre d'œufs produit annuellement 8 milliards.

L'accroissement de la population des basses-cours et de la production des œufs continue également sans arrêt dans la plupart des autres pays de l'Europe et de l'Amérique surtout. Aux Etats-Unis, en 1900, le nombre des poules était évalué à 230 millions et la production d'œufs à 862 millions de kilogs (15 milliards et demi). On compte en moyenne 20 œufs par kilog. Aujourd'hui la production dépasse 1.300 millions de kgs (24 milliards d'œufs environ). Sa valeur est supérieure de 100 millions de dollars à celle du cheptel bovin, de plus de 300 millions de dollars à celle de toute la récolte de froment, de plus de 400 millions de dollars à celle de tous les fruits et de tous leurs produits.

Le service d'inspection des œufs aux Halles Centrales nous donne les chiffres suivants : en 1926, le chiffre des œufs s'est élevé à 163.736.000 ; en 1927 à 165.197.000 ; en 1928 à 178.197.000, en augmentation de 13 millions sur l'année précédente.

★ ★

L'intérêt de cet élevage ainsi démontré par ce que nous venons d'établir, fl nous a paru important de faire l'étude du chlorure de calcium, élément de première importance dans l'alimentation de l'animal. Le rôle du Ca dans l'alimentation et l'étude de son métabolisme, ainsi que celui de ses sels, est resté malgré sa grande importance et son rôle physiologique dans la vie des êtres organisés et de l'homme en particulier, longtemps obscur. Ce n'est que dans ces toutes dernières années qu'on a pu préciser certains de ses états physico-chimiques, leur importance, celle des glandes endocrines sur sa fixation, ses mutations, ses pertes dans l'organisme humain et son influence physio-pathologique.

Des expériences sur l'animal ont montré le rôle important joué par certaines glandes endocrines, comme la thyroïde, les parathyroïdes, le thymus et d'autres, que nous allons étudier plus loin, sur l'assimilation des composés calciques. De même que les rapports de certains agents physiques (lumière solaire, rayons ultraviolets, etc...) ou biologiques, tels que les vitamines, sur le métabolisme du calcium.

Nous savons que le calcium pénètre dans l'organisme par la

voie des aliments, il est surtout fourni par les végétaux. Il s'élimine par les fèces en majeure partie, puis par les urines et par le lait.

Le Ca est l'un des éléments les plus fixes du plasma. Un apport de Ca exagéré se traduit par une élimination correspondante, un apport insuffisant se traduit par une décalcification. D'où le rôle important des sels de chaux, et du Cl^2Ca surtout, parce qu'il est le sel le plus assimilable, dans le développement et dans la vitalité des tissus à l'état normal ou pathologique : rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose, goutte calcique...

Le Ca joue également un rôle important dans les processus humoraux, ainsi que dans l'anaphylaxie et l'immunité.

★ ★

En ce qui concerne nos expériences nous avons soumis deux lots de poussins à une alimentation ordinaire, et nous avons ajouté à l'un des lots une certaine quantité de chlorure de calcium. La quantité de cet élément à donner et la durée du traitement ont été également fixées par nous. Nous donnerons plus tard une description complète de nos expériences. Ces expériences ont été faites au laboratoire de pathologie aviaire, et inspirées par notre Maître Monsieur le Professeur G. Lesbouyries, à qui nous adressons nos vifs remerciements pour ses conseils précieux et éclairés, et son encouragement aimable.

CHAPITRE II

ÉTUDE GÉNÉRALE PHYSICO-CHIMIQUE DU CHLORURE DE CALCIUM

Le chlorure de calcium, CaCl^2 , se présente sous divers états. Le plus commun est le chlorure de calcium cristallisé ou hydraté, $\text{CaCl}^2 + 6 \text{H}^2\text{O}$. Par l'action de la chaleur, il se déshydrate vers 300° et se convertit en une masse poreuse de sel anhydre ou fondu, le CaCl^2 . On trouve encore le chlorure de calcium desséché : $\text{CaCl}^2 + 2 \text{H}^2\text{O}$.

LE CHLORURE DESSÉCHÉ. — Le chlorure desséché s'obtient en évaporant à sec la solution de chlorure de calcium et en calcinant le résidu vers 200° .

Propriétés. — Il est soluble dans l'alcool ; il se présente sous forme de masses poreuses, inodores, ou à odeur ammoniacale quand il provient de la soude Solvay. Sa teneur en eau varie avec la température de chauffe : obtenu vers 300° il est anhydre, à 200° il retient $2 \text{H}^2\text{O}$.

LE CHLORURE FONDU OU ANHYDRE. — Le chlorure anhydre est obtenu par la fusion vers 300° du chlorure de calcium desséché. Il renferme de l'eau, car le chlorure de calcium anhydre fond entre 700° et 800° . Il se présente sous forme de plaques blanches et dures, très hygroscopiques, et très solubles dans l'eau et l'alcool. En présence de l'eau il s'hydrate en dégageant une chaleur considérable. Sa solution aqueuse, par suite de la décomposition légère du sel au cours de sa dessiccation, avec perte d'acide chlorhydrique et formation d'oxychlorure de calcium et de chaux, n'est pas absolument limpide, et présente une réaction légèrement alcaline. En se combinant à l'eau il donne le sel hydraté ($\text{CaCl}^2 + 6 \text{H}^2\text{O}$), il se combine également à l'alcool. Le chlorure de calcium anhydre fond vers 300° , il est phosphorescent, sert à la purification du chloroforme, et comme dessiccateur. Il doit être conservé dans des flacons bien bouchés.

CaCl CRISTALLISÉ. — $\text{CaCl}^2 + 6 \text{H}^2\text{O}$.

Préparation. — Le chlorure de calcium cristallisé se prépare en ajoutant petit à petit du carbonate de chaux dans de l'acide chlorhydrique étendu de son volume d'eau, tant qu'il se dégage de l'acide carbonique. On filtre ensuite, on concentre à 1,38 (48° B) et on fait cristalliser. Le chlorure de calcium est encore obtenu comme sous-produit de la préparation du carbonate de soude Solvay et du chlorate de potasse.

On n'emploie en thérapeutique que le chlorure de calcium cristallisé. Il se combine à l'eau en donnant de nombreux hydrates. Le produit officinal est l'hydrate à 6 molécules d'eau, qui se cristallise à une température inférieure à 30°.

Propriétés. — L'hydrate officinal se présente sous forme de cristaux prismatiques, hexagonaux, incolores, assez volumineux et d'aspect humide. Il est inodore et de saveur amère, sa densité est de 1,70. Il est très déliquescent et fond à 34°. Entre 200° et 300°, il se transforme en une masse poreuse qui est le sel desséché, dont la réaction est légèrement alcaline. La solubilité à la température ordinaire est de une partie pour 0,25 d'eau. Cette dissolution s'effectue avec un abaissement considérable de température.

Réactions. — La solution aqueuse est neutre au tournesol. Cette solution présente en outre les caractères analytiques des chlorures et de l'ion calcium.

Remarque. — En raison de sa grande déliquescence, il y a lieu pour son utilisation pratique de préparer une solution mère concentrée de titre connu.

Le produit que nous avons utilisé pour nos expériences était constitué de 33 1/3 % de chlorure de calcium cristallisé, de 2 % de sel ordinaire et de 64 2/3 % de paille moulue. Ce sel se présentant en paillettes est très pratique et commode sous cette forme, car il se conserve très bien dans des flacons ordinaires simplement bouchés.

CHAPITRE III

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE DU CHLORURE DE CALCIUM

a) L'ALIMENTATION ET LE CALCIUM.

Le rôle du calcium dans l'alimentation découle des besoins considérables qu'en présente l'organisme. Selon Mason Albu et Neuberg l'homme adulte aurait besoin approximativement de 0,40 gr. de calcium par jour. Il est utile de remarquer que ces besoins de l'organisme sont naturellement accrues dans certains états de la vie, tel que le développement et la croissance ou encore dans certains états comme la grossesse et pendant la période de lactation. Ainsi donc selon Michel, l'hypercalcémie fœtal atteint le chiffre de 33 gr. On a constaté de plus que pendant les deux derniers mois du développement de l'embryon, il nécessitait jusqu'à dix fois plus de calcium que pendant les quatre premiers mois. Tous ces besoins du fœtus pendant la vie intra-utérine entraînent suivant Givens et Macey une perte moyenne de 0 gr. 10 de Ca par jour pour la mère durant toute la durée de la grossesse. Donc, durant la grossesse, on a un état physiologique d'hypocalcémie. Et selon B. Moron et Mazzocco, la calcémie moyenne de 10 femmes non enceintes étant de 91 gr. 9, celle de 29 femmes enceintes serait de 87 gr. 7.

Durant la lactation, les besoins calciques du nouveau-né sont également considérables. Ferguson pense, qu'à la base du rachitisme des nourrissons, il y a souvent une alimentation lactée anormalement pauvre en calcium.

Chez les oiseaux le Ca présente une importance considérable dans le développement des organismes et pendant l'époque de la ponte. Ils doivent en accumuler dans l'œuf et sa coquille la quantité nécessaire au développement des poussins. D'après C. Parhon Fils, les pondeuses présentent un état d'hypercalcémie, alors que chez les couveuses le calcium serique est par contre diminué. Cette variation du taux du calcium sanguin semble suffisante

pour expliquer aussi les différences des états psychiques des oiseaux aux deux époques ci-dessus mentionnées. Des expériences récentes montrent que le chlorure de calcium étant le sel de calcium le plus assimilable dans l'alimentation des poules pondeuses, son emploi a l'effet d'amener une augmentation de la production des œufs.

Rapport entre la calcémie et le régime. — La mesure de la calcémie ne permet pas de reconnaître si le régime est parfait ou non au point de vue calcique. C'est ainsi qu'au cours de l'inanition, la calcémie n'est pas, ou n'est que peu modifiée. L'influence du repas est d'ailleurs discutée. S. Sewerin, expérimentant sur le lapin, et à l'aide d'un repas de choux, aliment fixateur de calcium, remarque que la calcémie reste identique trois heures après le repas. Richer-Quittner ne trouve de différence, ni dans le sang ni dans les muscles de lapins traités intensivement par le chlorure de calcium. Par contre, Culhane note une élévation de la calcémie sérique de 11 à 15 milligrammes dans les 2 ou 4 heures qui suivent un repas de choux. D'une façon générale, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre qu'après une alimentation riche en calcium il y a passage de cet élément dans le sang. Et la teneur maximale du calcium dans le sang se voit 30 à 60 minutes après l'absorption. Selon Fraser, pour obtenir une augmentation passagère du calcium sanguin de 1 à 2 mgr pour 100 c.c, il faut des doses quotidiennes de 5 à 10 grammes de sel de calcium *per os* chez l'homme.

Au cas où l'élévation du taux de calcium dans le sang n'a pas lieu, il ne faut pas encore conclure que l'absorption fait défaut, mais que celle-ci est plus lente que l'excrétion. On a étudié les divers états chimiques conditionnant cette absorption. Différents auteurs ont montré que chez le rachitique la sécrétion acide de l'estomac est diminuée. Lamb et Eward trouvent une augmentation de la rétention de calcium chez le porc après ingestion d'acide lactique ou acétique. Ce fait montre que la résorption est fonction de l'acidité gastro-intestinale. On sait que les sels insolubles ne sont résorbables que si le contenu gastro-intestinale est acide. Bergeim montre que l'absorption du calcium est augmentée par l'administration de glucose, fructose, maltose ou amidon, ce fait est dû à une augmentation de l'acidité par formation d'acide lactique.

Régime alimentaire pauvre en calcium. — Si dans un organisme les apports calciques sont insuffisants, celui-ci en prélève là où ils sont en dépôt. Tout d'abord dans le squelette et les dents, puis plus tard dans le cerveau, les muscles et les autres tissus, on aboutit à un état très grave de décalcification, comme il a pu être observé pendant la guerre par les médecins polonais et viennois.

Des expériences effectuées par Macomber il résulte que le régime pauvre en calcium chez le rat, détermine une augmentation de la mortalité intrautérine. Les jeunes à la naissance ont un squelette cartilagineux. Aussi quand la femelle est nourrie avec un régime pauvre en calcium, le rejeton à la naissance peut aussi être normal quand à son poids et sa teneur en calcium de son organisme. Il agirait jusqu'à un certain point comme un parasite vis-à-vis de l'organisme maternel, en entraînant une décalcification osseuse visible sur les radiographies, ainsi qu'une décalcification des dents.

Au moment de la lactation, tous ces effets sur l'organisme maternel augmentent. La mère perd rapidement sa provision de Ca au profit des fœtus, mais même dans ces conditions ceux-ci souffrent bientôt du manque de calcium. Rapidement ils perdent du poids, s'affaiblissent et souvent meurent. Suivant Macomber les besoins de Ca alimentaire sont infiniment plus importants durant l'allaitement que durant la grossesse.

Le calcium de la ration. — Le calcium absorbé chaque jour avec la ration se présente sous des formes multiples, qu'on peut grouper en trois grandes catégories :

1. — Calcium à l'état de sel minéral : sulfate, phosphate, carbonate, fluorure, etc... (notamment dans l'eau de boisson, le pain, le lait).

2. — Calcium à l'état de sel organique, citrate, tartrate, oxalate, malate, etc..., dans les aliments d'origine végétale.

3. — Calcium à l'état de combinaison organo-calcique, dans laquelle le calcium est en même temps que les autres minéraux biotiques étroitement unis aux albumines et aux hydrates de carbone, suivant un processus d'ailleurs inconnu, le calcium ainsi absorbé représente une partie appréciable du Ca de la ration.

Nous voulons donner ici un tableau indiquant la teneur en calcium des principaux aliments. Le rapport serait en grammes de calcium par kilo d'aliment frais :

ALIMENTS D'ORIGINE VÉGÉTALE.

Pain blanc	0,226 à 0,328
Pain noir	0,610
Farine d'orge	0,448
— d'avoine	1,350
— de riz	0,079
— de seigle	0,126
— de froment	0,237
— de maïs	0,308
Riz non mondé	1,100
Riz mondé	0,119 à 0,243
Châtaignes	0,279
Pois	0,837
Haricots	1,170
Lentilles	0,389
Pommes de terre	0,129 à 0,170
Carottes	0,590
Artichaut	0,690
Chicorée (salade)	0,423
Laitue	1,070
Concombre	0,200
Betterage rouge	0,296
Céleri	0,890
Asperges	0,357
Epinard	1,510
Tomate	0,430
Pomme	0,061
Ananas	0,345
Abricot	0,140
Fraises	0,340
Figues	0,480
Cerises	0,218
Oranges	0,860
Citron	1,210

ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Lait de femme	0,140 à 0,360
Lait d'ânesse	1,070 à 1,280
Lait de jument	0,720
Lait de vache	0,850 à 1,280
Viande de bœuf	0,047

b) MÉTABOLISME DU CALCIUM.

I. — *Rayons ultra-violets, vitamines et calcium.*

La lumière ultra-violette, la présence des vitamines dans l'alimentation, et sans doute de bien d'autres facteurs, encore ignorés, peuvent exercer une influence considérable sur le bilan, et le métabolisme du calcium.

D'après les expériences de Kornechevsky, avec un régime où le facteur A fait défaut, les rats deviennent rachitiques, et leur squelette est pauvre en calcium, même si l'on ajoute aux aliments des grandes quantités de calcium. Avec un régime pauvre en facteurs A, l'ingestion d'un excès de calcium peut augmenter parfois la teneur en chaux du squelette, mais sans la ramener au taux normal. La vitamine D, ou antirachitique de l'huile de foie de morue, paraît jouer un rôle actif dans la calcification des os. Les améliorations du régime alimentaire déficient par l'action des rayons ultra-violets ont amené à admettre que ces radiations déterminent la formation dans les aliments d'une substance synthétique analogue à la vitamine D.

D'après des expériences récentes il résulte qu'un apport spécial et complémentaire des vitamines dans l'alimentation habituelle, améliore nettement le bilan du calcium et sa fixation.

Woringer en exposant des enfants rachitiques et tétaniques, à la lumière ultra-violette obtient dans tous les cas, une amélioration du taux du calcium progressivement jusqu'au chiffre normal. En même temps, tous les symptômes d'hyperexcitabilité disparaissent. Ce résultat ne peut être attribué qu'à l'action des rayons ultra-violets, car d'autres nourrissons hyocalcémiques ayant vécu dans les mêmes conditions, mais non traités par la lampe de quartz ont conservé leur calcémie remarquablement constante pendant longtemps. Mais, jamais le taux normal de la calcémie n'a été sensiblement dépassé malgré un traitement aux rayons ultra-violets intensif et prolongé, donc pour maintenir son taux normal du calcium sanguin, le nourrisson a besoin de la lumière. Aussi la spasmophilie se voit surtout en janvier, février, mars et avril, époque à laquelle l'enfant a été privé pendant longtemps de rayons solaires.

Dans nos expériences sur les poussins nous avons constaté aussi les heureuses influences des rayons solaires sur la fixation du calcium. *C'est ainsi qu'en mettant au soleil les deux lots de poussins, l'un recevant le chlorure de calcium, l'autre non, nous*

avons vu que les poussins du premier lot ont profité de cet élément beaucoup plus dans les semaines qu'ils étaient exposés au soleil, et bien moins, dans les semaines qu'ils étaient restés à l'ombre dans leurs cages. Cette différence, nous l'avons constatée très nettement, dans l'augmentation du poids et l'aspect général de l'animal.

II. — Action des graisses du poumon sur la fixation du calcium.

Les graisses du poumon exercent une influence favorable sur la croissance, grâce aux vitamines A qu'elles renferment en quantités assez élevées. M. H. Roger, Léon Binet et d'autres montrent aussi l'existence dans ces graisses des vitamines antirachitiques, aidant l'organisme à fixer le calcium. Des jeunes rats, soumis au régime 85 de Papenheimer, ne deviennent pas rachitiques si on remplace le beurre du régime par des graisses extraites du poumon de chien ; la calcification du squelette se poursuit normalement comme le montre l'examen histologique de la zone chondro-costale.

III. — Glandes endocrines et métabolisme calcique.

Généralités. — La calcification et la formation du squelette sont suivant E. Gley sous la dépendance de la sécrétion thyroïdienne et surtout sous la dépendance des parathyroïdes, et à certains égards, du thymus. Les capsules surénales, la rate, le placenta, l'hypophyse, les ovaires, les testicules, jouent aussi un rôle plus ou moins important dans le métabolisme calcique.

Thymus. — On note à la suite de la thymectomie (l'ablation du thymus) un retard de la croissance et de l'ossification, caractérisé par un aspect analogue à celui du rachitisme, les os malades sont pauvres en calcium, ils sont flexibles, par contre, ils sont riches en tissu osseux. Assez souvent des fractures peuvent apparaître ; chez ces sujets S. Leites note un abaissement du calcium sanguin. O. Bartoli en pratiquant des fractures chez des lapins privés de leur thymus, constate que la consolidation de la fracture et sa réparation sont très lentes, 75 jours après la fracture le cal n'était pas encore complètement constitué.

Glandes génitales. — Chez les jeunes castrés, on note l'allongement des os des membres, par persistance du cartilage de conjugaison. On signale des cas de guérison d'ostéomalacies par l'hystérectomie. Selon Blair-Bell, il existerait au début des règles une augmentation de la calcémie et une chute marquée après elle. Cette opinion n'est pas confirmée encore par la plupart des au-

teurs. Selon Schultze il y a rapport entre la dysménorrhée et la calcémie, l'insuffisance ovarienne s'accompagnerait d'hypercalcémie, selon d'autres le taux du calcium serait inférieur à la normale en pareil cas.

Plusieurs auteurs affirment que l'ovariotomie pratiquée chez des cobayesses, des chèvres et des moutons provoque une hypercalcémie, mais cette question n'est pas encore élucidée.

Hypophyse. — L'injection sous-cutanée d'extraits des lobes antérieure ou postérieure diminue la calcémie, et augmente l'élimination du calcium et du magnésium. C.P. Waldrop signale chez les sujets présentant de l'acromégalie une calcémie nettement inférieure à la normale.

Surrénale. — L'idée que l'adrénaline fixe le calcium avait été émise déjà en 1897. Plus tard on proposa l'emploi d'extraits de surrénale chez les nourrissons rachitiques. Depuis, maints auteurs ont signalé l'amélioration de l'ostéomalatie par l'adrénaline. Chez l'animal traité par l'adrénaline, on observe une réparation plus rapide des fractures et un cal plus exubérant, dû à une rétention plus intense des sels de calcium (Gley).

Par contre, Etienne, Fritsch, Peiper et d'autres pensent que l'adrénaline entraîne une élimination à tel point abondante de Ca, que les animaux traités peuvent présenter une sorte d'ostéomalacie expérimentale.

Rate. — D'après H.A. Hall et B. Ablahadian, chez le lapin l'extrait splénique augmente et élève la calcémie, aussi l'élimination du calcium est plus forte chez les animaux privés de leur rate ; chez ces animaux dératés l'injection intraveineuse d'extraits spléniques augmente le calcium sanguin. D'autres auteurs nient l'intervention de la rate dans ce métabolisme.

Glande thyroïde. — E. Gley affirme que la formation du squelette est sous la dépendance de la sécrétion thyroïdienne. En effet, on signale chez les sujets présentant du myxodème une petitesse du squelette, une faible calcification des os et de la persistance des cartilages épiphysaires, on note aussi des lésions osseuses comparables chez le lapin à celles du rachitisme (Claude et Rouillard). Aussi l'extrait thyroïdien accélère le développement des cals et la consolidation des fractures. Chez l'animal privé de sa thyroïde on note un abaissement de la calcémie. Ces sujets ont tendance aux hémorragies, à l'eczéma, au prurit, à l'urticaire, et ces troubles s'améliorent par la médication thyroïdienne et calcique. D'autres

auteurs nient l'action bienfaisante de la thyroïde. D'après ces auteurs l'administration d'extraits de thyroïde se traduit par une diminution des organes en Ca. E. Laron et N.F. Fisher notent deux cas de chiennes ayant subi l'ablation des thyroïdes et partiellement des parathyroïdes. Durant leur grossesse elles présentaient un abaissement du calcium sanguin, alors que celui-ci s'était maintenu à un taux normal avant la grossesse.

Chez un myxœdémateux, sujet à des violents épistaxis, on a constaté que l'opothérapie thyroïdienne fit disparaître les symptômes. La coagulation qui était diminuée avant la médication augmenta sous l'influence du traitement. D'autres cas ont été signalés. Ces succès semblent être dus à ce que le corps thyroïde étant un régulateur du métabolisme calcique, agit sur la coagulation.

Glandes parathyroïdes. — Le rôle de ces glandes est plus nettement précisé. C'est en 1909 que Mac Callum et H. C. Voegtlin montrent que l'ablation des parathyroïdes entraîne la chute du calcium sanguin. Cette opération cause les accidents de tétanie résultant du manque de calcium, d'où une irritabilité neuromusculaire accrue. Ces accidents sont combattus avec succès par l'administration des sels calciques, et en particulier du chlorure de calcium. Chendla montre que cet état d'hypocalcémie n'est pas définitif, et que chez le rat la calcémie se régularise au bout de 200 à 300 jours. Selon certains auteurs la diminution porte surtout sur la partie ultrafiltrable du Ca.

Après la parathyroïdectomie, on note des troubles de l'ossification, surtout en période de croissance, l'organisme dans ce cas n'a pas les moyens de fournir aux os le Ca indispensable et sous sa forme utile. L'administration d'un extrait actif parathyroïdien par la voie intraveineuse est capable de guérir et de prévenir la tétanie chez les chiens parathyroïdectomisés.

L'administration à des chiens normaux augmente le Ca sérique, et l'élimination du Ca augmente. Des petites doses répétées paraissent plus actives qu'une dose unique et massive. La répétition des injections peut entraîner la mort par l'hypercalcémie. Ces accidents sont jugulés par des injections de bicarbonate de soude. Lorsque le Ca sanguin dépasse 150 mgr pour 1.000 cc, on note chez l'animal des vomissements, des déjections liquides, une somnolence progressive, une atonie générale, parfois une légère dyspnée, le poulx s'affaiblit et bientôt l'animal tombe dans un collapsus, puis la mort survient par arrêt des fonctions rénales.

La calcémie dans ce cas peut s'élever jusqu'à 215 mgr, tandis que l'élimination urinaire du Ca ne dépasse pas le chiffre de 12 à 45 mgr par jour. La viscosité du sang devient considérable, la pression osmotique est augmentée.

C) *Action physiologique du Chlorure de calcium.*

L'influence des ions Ca sur la croissance des tissus vivants. — D'après les expériences de Mendeléeff, in vitro, il résulte que les ions Ca à un taux élevé paraissent être les vrais agents stimulant la croissance cellulaire embryonnaire.

La teneur de l'os en Ca. — La teneur en Ca n'est pas identique dans toutes les parties d'une pièce osseuse. Hugounenq trouve que le tissu compact contient environ deux fois plus de Ca que le tissu spongieux. D'après des recherches faites sur les enfants et des jeunes animaux, il résulte que la teneur en sels minéraux s'élève à mesure que l'âge du sujet augmente.

Le Ca dans la coagulation du sang. — Arthus et Pagès montrent que la fibrine ne se précipite que par suite de sa combinaison avec les sels de chaux, toujours présents dans le sang. La fibrine serait ainsi un composé calcique. En fait le sang traité par l'oxalate ou le fluorate de potasse qui précipitent les sels de chaux n'est plus spontanément coagulable, il reste indéfiniment liquide et la suppression des sels de chaux par précipitation est si bien la cause qui empêche la coagulation que celle-ci se reproduit dès qu'on restitue les sels de chaux.

Selon Sabatani la coagulation du sang dépend de la concentration de celui-ci en ions calcium, c'est pour cela que, par exemple, le citrate trisodique à une dose de 1 gr. 7 environ par litre de sang de chien en empêche la coagulation. Car cette substance « diminue la concentration ionique du calcium jusqu'au dessous d'une valeur critique minima nécessaire pour que la coagulation se fasse ».

Il faut ajouter que l'administration de doses de sels calciques dépassant la limite reste sans action sur la coagulation et devient même anticoagulant.

Action du chlorure de calcium sur la circulation et la respiration. — L'ion calcium a une action très nette sur le muscle cardiaque. L'activité de ce dernier est ainsi en partie conditionnée par des facteurs chimiques. Si l'on pratique une circulation artificielle sur des cœurs isolés, on s'aperçoit que la présence des deux

éléments, calcium et potassium, est indispensable dans le liquide d'irrigation pour maintenir un fonctionnement régulier. Le Ca seul permet des contractions, mais celles-ci sont anormales, et ce n'est que par l'action combinée antagoniste de deux éléments, calcium et potassium, que le rythme se régularise.

Chez le lapin, les injections intraveineuses de chlorure de calcium à 1 %, au début, élèvent la pression artérielle et on constate une exagération des systoles cardiaques, puis dans une seconde phase on constate, bien que la pression moyenne reste supérieure à la normale, des chutes diastoliques assez marquées. La respiration vers la fin de l'expérience devient plus lente et plus superficielle. Si l'on utilise des solutions plus concentrées à 5 ou à 10 % on voit que les doses de CaCl^2 qui au taux précédent renforçaient les systoles et élevaient la pression, déterminent d'emblée ou après une très légère élévation passagère, des dépressions artérielles analogues à celles que provoquent les excitations du pneumogastrique. Si la dose est augmentée encore, le cœur s'arrête complètement en diastole. On constate d'autre part en même temps que les troubles cardiaques, un arrêt plus ou moins long de la respiration. La simultanéité d'action du CaCl^2 sur la respiration et la circulation est très remarquable, les arrêts et les reprises se font avec un automatisme si parfait que les auteurs ont pu songer à invoquer l'influence d'un système coordinataire. Cette conception n'a pas été confirmée par le fait. En supprimant les pneumogastriques, soit en les sectionnant à la région cervicale, soit en les paralysant par le sulfate neutre d'atropine, on n'obtient aucune modification des phénomènes.

L'arrêt du cœur est donc dû à une action directe du CaCl^2 sur le myocarde, et l'arrêt de la respiration ne pouvant être attribué qu'à une influence bulbaire, il faut penser à une synergie fonctionnelle parfaite, d'une précision absolue entre les deux systèmes.

Le CaCl en solution concentrée, produisant, sur deux systèmes distincts, des effets inhibiteurs semblables, il faut d'après Roger et Shulman admettre, ou bien un réflexe parti du cœur et se rendant au bulbe par une autre voie que celle des pneumogastriques, ou bien une sensibilité identique à l'égard de cette substance des cellules myocardiques et nerveuses.

Quelle que soit la solution du problème, il reste un point établi : les fonctions respiratoires et circulatoires sont accordées de telle façon que même après la suppression des nerfs pneumogas-

triques, elles peuvent réagir vis-à-vis du chlorure de calcium avec un synchronisme parfait.

Les recherches sur la calcémie de cardiopathes ont montré qu'il était impossible d'en trouver une différence entre les états de compensation et de décompensation. Mais on constate régulièrement l'élévation progressive de la calcémie au fur et à mesure des progrès thérapeutiques chez les sujets entrés en phase d'insuffisance cardiaque.

L'usage du CaCl^2 à 10 % en injections intraveineuses a donné de bons résultats dans les cardiopathies à la phase de dilatation aiguë, en renforçant la contraction.

Rôle du calcium dans l'activation du suc pancréatique. — On sait que le suc pancréatique n'est pas capable par lui-même d'effectuer la digestion de l'albumine. Pour cette action il doit être combiné à la kinase. Des nombreuses expériences effectuées par M.C. Delezenne sur la sécrétion pancréatique et intestinale ont fait supposer que les sels de Ca jouaient peut-être un rôle dans la formation de la kinase.

En effet, d'après les expériences de cet auteur on voit que si l'on ajoute à des quantités égales de suc pancréatique inactif, contenus dans une série de tubes, des doses croissantes d'un sel soluble de Ca, en ayant soin de ramener tous les tubes au même volume, et si l'on introduit alors dans chacun d'eux un cube d'albumine, on constate qu'après douze à quatorze heures d'étuve, les cubes sont totalement digérés dans toute une série de tubes où le sel avait été ajouté en proportion optimum. L'activité du suc par le sel de Ca se réalise donc après un temps perdu, à partir duquel elle augmente progressivement jusqu'à un maximum.

Ces expériences ont été faites avec plusieurs sels et parmi eux notamment le CaCl^2 .

Tous les sucs ne sont pas également activables et les doses de sel qui conviennent le mieux ne sont pas nécessairement les mêmes pour chacun d'eux. Cela tient surtout à leur richesse variable en sels alcalins, particulièrement en carbonate de soude. La plus grande partie du Ca ajoutée est en effet utilisée pour former du carbonate et du phosphate de Ca insoluble, qui se précipite rapidement et dont on peut se débarrasser sans inconvénient par filtration, quand le suc est activé. Mais cette action des sels calciques n'est pas en tous points comparable à celle de la kinase, parce que si on filtre préalablement le suc pancréatique sur une paroi de collodion, il n'est plus activable par les sels de Ca, alors

que la kinase du suc intestinal active, sensiblement de la même façon, un suc filtré ou non filtré. La paroi de collodion sépare donc du suc pancréatique une substance qui, sous l'influence du Ca, paraît se transformer en un agent doué des mêmes propriétés que la kinase. Nous avons déjà dit que la plus grande partie du sel de Ca est employée pour neutraliser les carbonates et les phosphates alcalins, et ce n'est que l'excédent du sel soluble de Ca ajouté qui paraît intervenir dans le phénomène de l'activation. La concentration du sel ne doit pas dépasser certaines limites. Si les concentrations dépassent ces limites, la digestion se ralentit.

Dans la coagulation du sang, on observe des faits analogues ; en effet, si les faibles doses de Ca sont nécessaires à la formation du fibrinogène, l'activité de celui-ci est en outre favorisée par des doses moyennes et entravée par les doses fortes.

Les mêmes expériences sur l'activité, effectuées avec d'autres sels solubles d'autres métaux bivalents, comme le chlorure de strontium, le chlorure de barium, ou le chlorure de magnésium, ont donné des résultats nuls, ou presque nuls.

Action anticonvulsivante du CaCl_2 . — Des expériences sur la grenouille montrent que le CaCl_2 en injection sous-cutanée fait disparaître les secousses convulsives produites par la strychnine. Injecté à dose suffisante en même temps que le sulfate de strychnine, il empêche l'apparition de secousses tétaniques. Son action anticonvulsivante persiste au moins quarante-huit heures.

Action nerveuse. — Nous avons déjà dit que l'hypocalcémie produit une excitation neuro-musculaire, d'où l'apparition des crises tétaniques. Le Ca paraît donc jouer un rôle très important dans tous les déséquilibres nerveux. Selon certains auteurs le Ca serait doué de propriétés vagotropes, selon d'autres il serait sympathicotrope. Enfin on lui attribue des propriétés amphotères suivant les doses administrées : il serait sympathicotonique à petite dose et vagotonique à dose élevée.

Élimination du Ca. — On sait d'après les expériences de J. Dadlez que trois heures après une injection endoveineuse de CaCl_2 , 50 % du Ca est éliminé par l'urine, le reste disparaît du sang et serait pris en dépôt dans certain point de l'organisme, tel que les os, le cervelet, mais seulement momentanément, car six heures après on trouve encore dans l'urine une quantité supérieure à la normale du Ca. L'élimination complète par les voies rénale et intestinale est accomplie au bout de 24 heures.

Influence de la nature de l'alimentation protéique sur l'élimination du Ca. — D'après les expériences effectuées par Kauffman-Cosla et Jean Roche, il résulte que si l'on ajoute à la ration alimentaire largement déficitaire en azote, d'un chien adulte, de la caséine ou du blanc d'œuf, on détermine l'apparition dans l'urine de quantités appréciables de carbone inoxydé. Or il peut exister une liaison étroite entre le Ca éliminé par l'urine d'une part et le carbone inoxydé urinaire d'autre part.

L'élimination urinaire du Ca suit au cours de l'expérience une évolution parallèle à celle du carbone urinaire, et le bilan du Ca est d'autant moins favorable — qu'il soit positif ou devienne même négatif — que l'utilisation de la protéine est moins complète. Du point de vue de la fixation et de l'économie du Ca par l'organisme, comme du point de vue de son utilisation carbonée et azotée, l'albumine de blé est supérieur à la caséine, et cette dernière égale ou légèrement inférieure au blanc d'œuf.

CALCIUM SANGUIN.

L'étude de la calcémie présente une importance considérable. Actuellement, dans un grand nombre de maladies, le dosage du Ca sanguin est d'un grand intérêt. Dans un certain nombre d'affections comme la tétanie, par exemple, les variations de la calcémie sont parmi les symptômes les plus importants. Dans d'autres maladies, comme celles des os (rachitisme, ostéomalacie) ou encore dans l'éclampsie, le dosage du Ca a mis sur la voie de détermination de la pathogénie de ces maladies. Nous allons dans ce chapitre étudier brièvement la calcémie normale.

Calcémie normale. — Chez l'homme adulte normal on trouve 0,095 à 0,10 mgr de Ca par litre de plasma. Les variations de Ca sont limitées. C'est un des éléments les plus fixes du plasma. Le taux du Ca sérique se tient dans des limites comparables dans les différentes espèces animales, néanmoins, parfois on a des variations relativement marquées. Le Ca du sérum nécessaire pour la coagulation du sang est presque égal au Ca plasmatique, il est un peu plus élevé dans le plasma que dans le sérum. En ce qui concerne la coagulation du sang, la question n'est pas encore résolue, d'après certains auteurs les sels de Ca avec une autre substance sécrétée par les globules blancs forment le fibrine-ferment, qui transforme le fibrinogène en fibrine. La théorie physique dit que la coagulation se fait par une précipitation des colloïdes instables se trouvant dans le plasma, et qui s'unissent en la présence des

sels de Ca en formant la fibrine. L'existence de Ca dans les globules rouges est l'objet de controverses. Mazzoco trouve de 10 à 12 mgr par litre de globules ; d'après Hørhammer on trouve dans les globules blancs d'origines pathologiques divers 494 mgr de Ca par litre de globules.

Le Ca sanguin se trouve dans le sang sous diverses formes : une partie intimement liée aux albumines et non ultra-filtrable, une deuxième partie à l'état de sels ionisés. Divers états d'alcalose ou d'acidose augmentent ou diminuent le taux du Ca ionisé. La somme de ces deux parties donne un chiffre inférieur à la calcémie totale, on est obligé d'admettre que le reste est constitué de sels en sursaturation, maintenus en solution par les colloïdes du plasma.

Suivant Binet et Blanchatière, le sang veineux est plus riche que le sang artériel de 5 à 25 mgr par litre. L'asphyxie augmente le taux du Ca dans le sang.

La calcémie varie aussi avec l'âge, ce chiffre comme celui de la richesse en Ca des autres tissus s'élève de la naissance à l'âge adulte, et va en diminuant au fur et à mesure que l'adulte s'avance vers la vieillesse. Un certain nombre d'auteurs, au contraire, trouvent très peu de différence entre le Ca sérique de l'enfant et celui de l'adulte.

CHAPITRE IV

VARIATIONS DE LA CALCÉMIE DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

Nous passerons en revue dans ce chapitre les principales affections dans lesquelles la calcémie varie et les états dans lesquels cette variation a pu être incriminée comme cause de l'apparition de divers troubles.

Tétanie. — On note dans cette maladie une hypocalcémie. L'ablation des parathyroïdes est caractérisé d'une chute du calcium sérique. Cette chute est suivie d'une irritabilité plus grande des nerfs, d'où la production des symptômes de la tétanie, qui suit cette opération. C'est en 1904 que Sabatani avait observé que les substances qui réduisent le calcium augmentent l'irritabilité des nerfs. Mais la diminution de la calcémie n'est pas le seul facteur qui intervienne dans la pathogénie de la tétanie expérimentale ou non. Cette hypocalcémie n'est pas constante dans tous les cas. D'après certains auteurs, dans la tétanie expérimentale, c'est la diminution du calcium diffusible qui est la cause de l'affection.

En effet, l'administration d'extraits parathyroïdiens à des sujets normaux augmente le calcium diffusible du sérum par rapport au calcium total, certains auteurs affirment que seule la partie diffusible qui est ionisée, est active comme facteur d'excitation neuro-musculaire. Aussi les crises qui peuvent survenir sont assez souvent combattues par l'administration de CaCl^2 . D'après Parhon et Urechic, pour des chiens ayant subi l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien et ayant reçu des injections quotidiennes de 0 gr. 50 de CaCl^2 , la survie a été de 8 jours et 3 heures. D'autre part, pour les témoins ayant subi la même intervention mais sans aucune médication, la survie était seulement de 7 jours et 3 heures.

Epilepsie. — Certains auteurs estiment que chez l'épileptique il y aurait durant la crise une hypercalcémie, et une calcémie normale ou subnormale dans les intervalles. Selon d'autres il n'y a

pas de variations ni pendant la crise, ni aux intervalles. D'autre part un auteur déclare ne pas avoir trouvé une diminution du calcium total, mais une carence en ions calcium. Comme dans la tétanie, il trouve un changement du sang, tendant vers l'alcalose. Cet état alcalosique, suivant ce même auteur, ne serait pas suivi de crises tant que le taux des ions calcium est normal, mais l'alcalose et la diminution des ions calciques détermineraient l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui conditionne l'apparition des accidents épileptogènes.

Eclampsie. — On signale un abaissement du calcium sanguin pendant la crise éclamptique. Mais la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que l'hypocalcémie à elle seule, ne saurait être incriminée dans l'apparition des spasmes éclamptiques. En 1903, Moussu soutient l'idée que le corps thyroïde en tant que régulateur du métabolisme calcique, ainsi que les parathyroïdes jouent un rôle dans la pathogénie de l'éclampsie. Des expériences surtout sur des chiens montrent que l'ablation du corps thyroïde au cours de la gestation provoque après un certain temps et surtout au moment de la mise bas, l'éclampsie.

On note que les premiers symptômes de l'éclampsie sont accompagnés d'une baisse de la réserve alcaline. Cette chute, suivant certains auteurs, traduit un état d'acidose permettant de comprendre les symptômes de l'affection. On sait, en effet, que lorsqu'on surcharge en acide un organisme, les symptômes que l'on déclanche sont analogues à ceux observés chez les sujets éclamptiques.

Pour Ambard et ses élèves, la chute de la réserve alcaline serait due à une hyperventilation pulmonaire provoquée par des substances toxiques, et non à un excès d'acides libres dans le sang. Pour d'autres l'éclampsie serait une manifestation d'une hyperexcitabilité des centres nerveux par une surcharge acide se traduisant successivement par la chute de la réserve alcaline des hypertensions et des convulsions. Il semble que l'acide lactique soit en cause.

Ankylose vertébrale. — On vient de constater dans ces derniers temps l'apparition d'une hypercalcémie dans cette affection, cette hypercalcémie avait pour cause l'activité des parathyroïdes. Une amélioration survient par la suppression chirurgicale de ces glandes.

Fièvre vitulaire. — Bien que l'étiologie de la fièvre vitulaire

soit encore obscure, il paraît d'après des travaux parus dernièrement que l'asthénie profonde et l'état comateux survenant dans cette maladie soient dus à des variations de la calcémie.

On a pu constater, en effet, une hypocalcémie. D'autres auteurs ont attribué cette maladie à une excitation vaso-motrice non dépendante de la calcémie.

D'après Moussu, des troubles des thyroïdes et des parathyroïdes seraient les causes des variations de la calcémie, et expliqueraient les accidents comateux. La même opinion est partagée par Russell Greig, qui explique ainsi la pathogénie de la fièvre vitulaire : au début de la lactation, le calcium est rapidement prélevé du sang et transféré dans le lait où il s'accumule à un haut degré de concentration, il en résulte une hypocalcémie consécutive. Normalement, le mécanisme parathyroïdien règle ce transfert en toute sécurité, en mobilisant rapidement le calcium contenu dans le squelette, mais dans le cas où ce mécanisme régulateur n'arrive pas à remplacer le calcium sanguin, le taux de celui-ci descend à un niveau inférieur à celui qui est nécessaire pour maintenir l'état de santé, et les accidents se manifestent.

D'ici découle une prophylaxie de la fièvre vitulaire, qui consiste en une administration de calcium dans la ration quelques heures avant le velage, ou par des injections de calcium et d'extraits parathyroïdiens immédiatement après le velage.

Rachitisme. — Ici aussi on trouve que le calcium sanguin est fortement diminué ainsi que tous les sels minéraux de l'os, cette perte représente la moitié ou le tiers du poids normal de l'os.

Blum attribue à la pathogénie du rachitisme une acidose, d'où l'impossibilité où cette acidose met le tissu ostéoïde de fixer le calcium, elle arrête l'ossification à sa première étape, et pour les os déjà formés elle détermine la décalcification. Donc le trouble essentiel du rachitisme ne consiste pas, d'après Blum, dans une carence du Ca et des autres minéraux.

D'ailleurs il n'a jamais été possible d'améliorer le rachitisme par l'ingestion de sels calciques.

Ostéomalacie. — Dans cette affection, on note une diminution des sels de chaux, une hypocalcémie. Blum trouve chez les sujets qui en sont atteints que la presque totalité du Ca sanguin est ultra-filtrable alors que dans le sang normal il n'y a que 60 à 70 % qui le soit.

Des expériences en Chine, où cette maladie est très répandue,

montrent que l'administration de l'huile de foie de morue chez les malades améliorerait considérablement les symptômes et relevait le taux du calcium. Il semble donc qu'il y ait dans l'huile de foie de morue un facteur qui influence la fixation du Ca dans l'organisme, même en présence d'un régime en calcium. Ce qui le prouve c'est que le remplacement de l'huile de foie de morue par de l'huile d'olives, malgré l'adjonction de sels de chaux au régime, ne rend pas le bilan du calcium positif, le calcium sanguin augmente mais le Ca n'est pas fixé, et l'état clinique ne s'améliore pas, l'ostéomalacie semble être une maladie de carence voisine du rachitisme. Il y a un défaut dans le régime du calcium, mais surtout d'un facteur qui permet l'utilisation du calcium et qui serait la vitamine D, et la vitamine A lipo-soluble.

Nécrose ou gangrène des os. — C'est la seule maladie où l'on observe une augmentation du Ca de l'os, l'hypercalcémie n'étant pas signalée. Cette augmentation a pour cause un processus de mortification des tissus.

Rhumatisme déformant. — Mark trouve un état d'hypercalcémie remarquable dans le rhumatisme déformant, mais cet état n'est pas confirmé. Cette hypercalcémie est surtout marquée dans les formes avancées de la maladie.

Dermatose. — On note dans certains cas d'acné, d'eczéma, de furonculose, de folliculité de la barbe, un abaissement de la teneur en calcium sanguin.

Dans ces cas, on obtient une amélioration notable par l'administration des extraits de parathyroïde et des sels calciques, en même temps la teneur en calcium augmentait dans le sang. Mais d'après de nombreux auteurs l'examen du sang au cours de diverses dermatoses ne révèle pas de relations nettes entre la teneur du sang en calcium et la dermatose.

Ictère. — Dans l'ictère, il existe un déficit en calcium, lié semble-t-il à l'augmentation des pigments biliaires dans le sang et les tissus. Le calcium circulant ou fixé se combinerait à ces pigments pour en atténuer la toxicité. Des expériences montrent que la ligature du canal cholédoque chez un jeune chien détermine une diminution du calcium sanguin. On signale aussi parfois une hypocalcémie dans les ictères d'origine hémotogène.

Néphrites. — On observe dans l'insuffisance rénale ainsi que dans les néphrites une hypocalcémie. Selon certains auteurs, la

calcémie s'abaisse seulement dans les cas d'insuffisance mécanique, comme dans la tuberculose rénale.

On note aussi une hypocalcémie chez les urémiques, cette calcémie augmente ou diminue suivant le degré de gravité de l'urémie.

Ce phénomène d'hypocalcémie serait, selon Salversen et Linder, dû à ce que 30 à 45 % du calcium n'étant pas diffusible, ses variations suivent celles des albumines du plasma : lorsque celles-ci diminuent, la calcémie diminue de ce fait également.

Etats diarrhéiques. — L'hypocalcémie se voit dans les états entéritiques. Selon Lœfer Lemaire et d'autres, cette hypocalcémie est due à la lésion des voies digestives qui augmente la quantité de chaux éliminée par l'intestin. Parfois l'élimination dépasse la quantité ingérée, dans ce cas la perte ne se ferait pas aux dépens du squelette, mais des tissus et du sang. Selon Blum et Looft, cette hypocalcémie se voit surtout chez les sujets tuberculeux qui présentent de la diarrhée, et ici aussi c'est la diarrhée qui est en cause. Suivant ces auteurs, dans les entérites aiguës, la calcémie est le plus souvent normale, ainsi que dans les affections dysentériques, où sa diminution est relativement faible ; cette hypocalcémie peut déterminer une hyperexcitabilité de la musculature intestinale, entraînant à son tour une exacerbation de la diarrhée, c'est pour cela qu'on vient de préconiser dans certains états diarrhéiques, une thérapeutique intraveineuse d'un sel calcique qui rompt le cycle ; c'est ainsi que le CaCl est employé avec succès chez les tuberculeux en arrêtant la diarrhée.

Constipation. — L'étude du rapport entre la thyroïde considérée comme régulateur de la calcémie et l'intestin donnerait les résultats suivants : une concentration protoplasmique de l'ion-calcium favorise une dépression neuro-musculaire, d'où résultera de la constipation.

Infections générales. — On constate une hypocalcémie, au cours de plusieurs infections aiguës surtout si elles sont accompagnées d'un état fébrile. Cette hypocalcémie apparaît avec la montée thermique, et va fréquemment de paire avec la gravité de la maladie ; cette baisse calcique a été signalée dans la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde*, la *streptococémie*, la *leucémie aiguë*.

En ce qui concerne la *tuberculose*, les auteurs ne sont pas d'accord, certains observent une hypocalcémie dans certains stades, d'autres une calcémie normale.

Fracture expérimentale. — Des expériences faites sur le sérum d'un chien dont on a fracturé le radius et le cubitus démontrent que le taux du calcium baisse au début, augmente, et passe par un maximum vers les 13 et 14 jours, puis on constate une baisse, qui tend à revenir à la normale au 16^e jour, ce jour étant celui où la fracture paraissait déjà complètement consolidée. Au 8^e jour du processus de consolidation, l'addition d'une goutte de sérum à 1 cc de la solution de CaCl^2 déterminait l'apparition instantanée d'une louche suivie de la formation d'un léger précipité au bout de quelques heures, l'apparition de ce pouvoir précipitant du sérum coïncide à peu près avec l'augmentation de la réserve alcaline, alors que pendant d'autres jours le sérum n'avait pas troublé cette solution de CaCl^2 . Il semble donc que dans le sérum des animaux chez lesquels se ferait la consolidation d'une fracture osseuse apparaît une substance qui précipite le calcium du sang nécessaire à cette réparation osseuse.

CHAPITRE V

ACTION THÉRAPEUTIQUE DU CaCl_2

Dans ce chapitre, nous allons faire l'étude très sommaire de l'action thérapeutique de ce sel, puisque cette étude dépasse les limites du présent travail.

Pharmacologie. — On emploie en thérapeutique le chlorure de calcium cristallisé. Il est employé dans les cas où l'on veut obtenir la récalcification de l'organisme, dans le lymphatisme, la scrofulose, la tuberculose.

M. Toubert est arrivé à réaliser une hémostase préventive en administrant le CaCl_2 à des doses quotidiennes de 2 à 3 gr. un ou deux jours avant les opérations. Avec ce procédé, on peut éviter ou réduire les hémorragies en nappes pendant les interventions, comme *hémostatique*, on l'emploie dans toutes les hémorragies internes et externes, hémoptisie, épistaxis, hématurie, métrorragie, etc...

Dans les néphites chroniques, il diminue l'albuminurie et augmente la résistance globulaire, tout en diminuant le pouvoir hémolytique, étant doué de propriétés *antihémolysantes*, c'est ainsi qu'on l'avait préconisé dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobininurique. En effet, les paludéens reçoivent certaines substances hémolysantes comme la quinine, l'antipyrine et d'autres. Par contre, le CaCl_2 ne protège pas l'organisme contre les hémolysines bactériennes, au contraire il favorise leur action, c'est pour cela que l'emploi thérapeutique du chlorure de calcium recommandable dans les hémoglobinhémies médicamenteuses ou chimiques, aussi bien que dans les intoxications seriques, devra au contraire être écarté dans les hémoglobinhémies d'origine bactérienne.

Il évite certains accidents sériques et anaphylactiques, par exemple les éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique. Il remplace l'action de la digitale et est employé depuis longtemps en Angleterre comme *tonicardiaque*.

Le chlorure de calcium étant le sel le plus assimilable de tous les sels de chaux est employé dans la cure de récalcification chez les tuberculeux, au cours de la grossesse et des maladies des os.

Il active aussi la nutrition et les sécrétions digestives, comme le NaCl.

Certains auteurs expliquent les bons résultats obtenus par le CaCl^2 dans plusieurs cas d'albuminuries physiologiques ou orthostatique par une modification de l'état moléculaire et de la coagulabilité du sang.

Le CaCl^2 est un bon *diurétique*, utilisé dans les œdèmes d'origines variées, ainsi que dans les néphrites, comme nous l'avons déjà cité plus haut, de même que dans l'ascite. C'est Léon Blum, E. A. Abel et B. Hansknecht qui ont mis en évidence le mécanisme de cette action diurétique, en la comparant avec l'action diurétique des sels de K. En effet, les sels de K exercent une action diurétique dans les retentions d'eau d'origines les plus variées, à condition d'être employés en doses importantes et avec un régime pauvre en sodium. Le K agit grâce à son influence sur le sodium, le K abaisse la concentration du Na et le remplace dans le sang et dans les épanchements pathologiques ; le sodium est éliminé alors par les reins lorsque la perméabilité rénale est suffisante et lorsque la circulation rénale est assurée. Le départ de sodium est accompagné d'une déshydratation et inversement, toute retention de NaCl est suivie d'une retention d'eau. Le K agit en intervenant sur la présence du sodium qui est l'agent régulateur essentiel des échanges hydriques. Les sels de Ca, et en particulier le CaCl^2 , agissent de la même façon. Ces auteurs avaient choisi les sels de Ca en raison de leur antagonisme avec les sels de sodium dans les processus biologiques. En outre le CaCl^2 sera le sel le plus actif parce que, suivant des auteurs américains, « il est le seul des sels de calcium qui soit en état d'augmenter, d'une façon appréciable, le CaO dans le sang. Et après l'ingestion de CaCl^2 , la plus grande partie du Ca est éliminée par la voie intestinale, par contre presque tout le Cl par voie rénale. Le Cl, libéré ainsi du Ca, est forcé de se combiner au Na, au K et à l' AzH_4 pour quitter l'organisme par voie rénale ».

Tous les auteurs insistent et affirment que les succès du traitement est lié à deux conditions fondamentales : doses suffisantes de sel et régime pauvre en Na. L'avantage de ce sel sur le groupe dérivé du xanthine réside en ce qu'il ne détermine pas des troubles digestifs, et ne provoque jamais avec des doses raisonnables, des accidents cardio-vasculaires, et il est utilisable même dans les formes des néphrites qui présentent des lésions prononcées de l'appareil circulatoire.

Blum et ses collaborateurs montrent que ce sel est presque

toujours inefficace par contre, dans les hydropisies d'origine cardiaque. Ces faits permettent d'exclure l'hypothèse d'une action cardiaque comme cause de l'effet diurétique du CaCl^2 .

Blum, Delaville et van Caulaert, conseillent de ne pas prolonger l'administration du CaCl^2 au delà de cinq à six jours. Parce qu'un traitement prolongé détermine des troubles graves, se traduisent surtout par une asthénie interne, aussi l'emploi excessif de cette thérapeutique entraîne l'acidose à laquelle Blum Delaville et van Caulaert attribuent un rôle important dans la pathogénie des décalcifications.

Action sur les centres nerveux. — Le CaCl^2 exerce une action modératrice sur les centres nerveux, de là son emploi dans l'épilepsie, les convulsions, le spasme de la glotte, la tétanie, et dans certaines céphalées. Récemment son emploi en injections intraveineuses de 80 à 100cc., à 20 % a donné des résultats satisfaisants dans le traitement de la fièvre vitulaire, ce traitement ferait éclairer la pathogénie obscure de cette maladie, qui serait peut-être due à une hypoœalcémie d'où résulterait une excitabilité vaso-motrice. Comme Hink l'a prétendu. Tonicardiaque à doses fractionnées, nuisible à fortes doses, son emploi dans la pneumonie compliquée de défaillance cardiaque et de délire est justifié par ses propriétés que nous venons de mentionner, plutôt que par son action de chloruration.

En précipitant les acides gras sous forme de savons calcaires, le CaCl^2 peut être utile dans certaines dyspepsies et diarrhée dues à une mauvaise digestion des graisses, il faut encore citer l'action synergique du CaCl^2 et de l'opothérapie thyroïdienne.

Enfin, les dermatoses, eczémas urticaires, ainsi que l'ictère hémolytiques, etc... qui relèvent d'un processus hémopytique et d'une diminution de la coagulabilité du sang, sont traités avec avantage par le CaCl^2 , qui agit directement par le foie et sur le foie, c'est en vertu d'une pathogénie analogue que Wright, puis Netter ont préconisé l'emploi du CaCl^2 comme moyen préventif des accidents et éruptions postsériques, à la suite des injections de sérum antidiphthérique et autres, ces propriétés antianaphylactiques et sa richesse en calcium pourraient légitimer ses indications dans le traitement de l'asthme. Récemment on vient de le préconiser en injections intraveineuses dans le diabète sucré.

Nous voyons donc que l'utilisation de ce sel est devenue surtout dans ces dernières années d'une très grande importance, en Médecine humaine et vétérinaire.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nos expériences ont porté sur deux lots de poussins, l'un était composé de 8 poussins, l'autre de 10 poussins, de race Leghorne blanc, âgés au début des expériences de 45 jours. Les expériences ont été poursuivies pendant presque 3 mois et plus exactement 84 jours, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 4 mois, âge où le poussin devient déjà adulte. Le but de ces expériences comme nous l'avons déjà dit, était de voir l'influence du CaCl_2 sur la croissance des jeunes poussins. Donc l'un des lots recevait ce médicament pendant toute la durée des expériences avec des repos transitoires plus ou moins longs, suivant les résultats de pesologie des poussins et l'état de leur santé. La composition du chlorure de calcium que nous avons utilisé était la suivante : 33 1/3 % de chlorure de calcium cristallisé, 2 % de sel ordinaire, et 64 2/3 % de paille moulue. Les deux lots évidemment ont reçu la même nourriture habituelle, qui était constituée principalement de : pain, grains de maïs concassés, avoine, du trèfle vert, et dans les premières semaines, de la viande et des œufs. Le chlorure de calcium était présenté aux poussins dans l'eau de boisson étant d'ailleurs très soluble.

Les résultats que nous avons obtenus furent les suivants : le premier mois en donnant le médicament à la dose quotidienne croissante de 0 gr. 50 à 1 gr. à chaque poussin durant un mois, on constate que le poussin profite de ce médicament surtout dans les 2 premières semaines. Nous en avons conclu que la durée de ce traitement était trop prolongée.

Dans nos expériences, nous avons constaté les mêmes troubles sur nos poussins cités par Blum. En essayant en effet des traitements prolongés, on constate un arrêt dans l'augmentation du poids, de la croissance et une asthénie profonde. Cette asthénie est combattue avec succès par l'ingestion de NaCl_2 , or notre sel de chlorure de calcium que nous avons utilisé et que nous recommandons dans l'alimentation des poussins, contient 2 % de chlorure de

sodium, et cette composition nous permet une utilisation assez longue du CaCl^2 . D'après nos expériences, nous avons constaté que chez le poussin on peut administrer impunément ce sel à la dose quotidienne de 0 gr. 50 par jour pendant deux semaines consécutives, sans constater aucune manifestation morbide.

Après ce premier mois, nous avons ordonné un arrêt pendant 2 semaines, et nous avons ensuite repris le traitement pendant 2 semaines seulement, et de nouveau nous avons permis un repos de deux semaines et ainsi de suite.

Nous avons constaté alors que le poussin en suivant un traitement de chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 50 par jour jusqu'à l'âge adulte avec une alternance de deux semaines de traitement, et de 2 semaines de repos, profitait de ce médicament et augmentait de poids, beaucoup plus que le poussin témoin resté sans aucun traitement. C'est ainsi que le lot traité composé de 8 poussins avait gagné en poids pendant la première semaine du traitement, du 19 au 26 juillet, 477 grammes ; tandis que l'autre lot composé de 10 poussins n'avait gagné dans le même délai que 448 grammes. Pendant la deuxième semaine du traitement les traités gagnaient 353 grammes, tandis que le non traité ne gagnait que 200 grammes. Il nous paraît aussi sans pouvoir l'affirmer définitivement que cette utilisation se poursuit surtout jusqu'au 4^e à 5^e mois, l'âge de la croissance, et en arrivant à cet âge l'utilisation devient moins importante, ce qui prouve que cet élément est nécessaire surtout à l'âge de la croissance et de l'édification du squelette.

Enfin, nous avons constaté qu'en exposant les poussins à la lumière solaire pendant la cure, ils profitent de l'ingestion du CaCl^2 davantage, et ont profité moins dans les semaines qu'ils étaient restés à l'ombre dans leurs cages.

L'augmentation de poids des deux lots pendant les 84 jours des expériences sont les suivants : le lot traité par le CaCl^2 avait gagné 7.271 grammes, et le lot témoin qui comporte 2 poussins de plus a gagné 6.403 grammes en poids.

En plus, les poussins traités présentent un état général bien meilleur que les témoins. Nous voyons aussi que le 13 octobre à la fin du traitement 4 poussins du lot témoin ont perdu du poids pour une cause que nous ne savons pas, mais nous pouvons conclure que les poussins traités étant exposés aux mêmes conditions d'alimentation, d'habitation et de température, étaient donc plus résistants et ne perdaient pas de poids.

Il nous paraît donc, d'après ces résultats, conclure que : Le

CaCl^2 agit comme un agent calcifiant, aidant à la constitution du squelette pendant son édification ; aussi il nous paraît agir comme un condiment en activant la nutrition et les sécrétions digestives comme le NaCl ; c'est ainsi que Spiro a contesté que la solubilité du glycocolle est augmentée par le CaCl^2 parce que ce sel charge le glycocolle en HCl plus que ne le fait par exemple le KCl ou le NaCl .

Nous allons donner maintenant des tableaux représentant le poids individuel de chaque poussin et son augmentation de poids pendant nos expériences.

TABLEAU A

Le lot composé de 8 poussins reçoit journellement du 19 au 26 juillet 4 gr. de Chlorure de calcium. Le lot témoin composé de 10 poussins reçoit la nourriture habituelle que nous avons mentionné. L'âge de tous ces poussins est d'un mois et demi. Nous avons pesé chaque poussin une fois par semaine.

POUSSINS TRAITÉS

<i>19 Juillet</i>		<i>26 Juillet</i>		<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1	pèse 300 gr.	Sujet n° 1	pèse 405 gr.	105 gr.
— 2 —	266 gr.	— 2 —	326 gr.	60 gr.
— 3 —	196 gr.	— 3 —	230 gr.	34 gr.
— 4 —	209 gr.	— 4 —	276 gr.	67 gr.
— 5 —	222 gr.	— 5 —	257 gr.	35 gr.
— 6 —	176 gr.	— 6 —	232 gr.	56 gr.
— 7 —	127 gr.	— 7 —	153 gr.	26 gr.
— 8 —	336 gr.	— 8 —	430 gr.	94 gr.
				477 gr.

POUSSINS TÉMOINS

<i>19 Juillet</i>		<i>26 Juillet</i>		<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1	pèse 336 gr.	Sujet n° 1	pèse 375 gr.	39 gr.
— 2 —	281 gr.	— 2 —	357 gr.	76 gr.
— 3 —	316 gr.	— 3 —	327 gr.	11 gr.
— 4 —	285 gr.	— 4 —	329 gr.	44 gr.
— 5 —	189 gr.	— 5 —	225 gr.	36 gr.
— 6 —	237 gr.	— 6 —	270 gr.	33 gr.
— 7 —	265 gr.	— 7 —	333 gr.	68 gr.
— 8 —	204 gr.	— 8 —	264 gr.	60 gr.
— 9 —	282 gr.	— 9 —	340 gr.	58 gr.
— 10 —	273 gr.	— 10 —	296 gr.	23 gr.
				448 gr.

TABLEAU B

Cette deuxième semaine du 26 juillet au 2 août, nous continuons le traitement. Les poussins âgés de 52 jours, reçoivent au lieu de 4 gr., 5 grammes. Nous prenons cette précaution d'augmenter lentement la dose, parce que en leur donnant brusquement une dose massive, les poussins se dégoûtent et ne boivent plus.

POUSSINS TRAITÉS

<i>26 Juillet</i>		<i>2 Août</i>		<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1	pèse 405 gr.	Sujet n° 1	pèse 450 gr.	45 gr.
— 2 —	326 gr.	— 2 —	375 gr.	49 gr.
— 3 —	230 gr.	— 3 —	282 gr.	52 gr.
— 4 —	276 gr.	— 4 —	333 gr.	57 gr.
— 5 —	257 gr.	— 5 —	268 gr.	11 gr.
— 6 —	232 gr.	— 6 —	255 gr.	23 gr.
— 7 —	153 gr.	— 7 —	194 gr.	41 gr.
— 8 —	430 gr.	— 8 —	505 gr.	75 gr.
				353 gr.

POUSSINS TÉMOINS

<i>26 Juillet</i>		<i>2 Août</i>		<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1	pèse 375 gr.	Sujet n° 1	pèse 383 gr.	8 gr.
— 2 —	357 gr.	— 2 —	377 gr.	20 gr.
— 3 —	327 gr.	— 3 —	330 gr.	3 gr.
— 4 —	329 gr.	— 4 —	353 gr.	24 gr.
— 5 —	225 gr.	— 5 —	234 gr.	9 gr.
— 6 —	270 gr.	— 6 —	306 gr.	36 gr.
— 7 —	333 gr.	— 7 —	368 gr.	35 gr.
— 8 —	264 gr.	— 8 —	289 gr.	25 gr.
— 9 —	340 gr.	— 9 —	366 gr.	26 gr.
— 10 —	296 gr.	— 10 —	310 gr.	14 gr.
				200 gr.

TABLEAU D

D'après les résultats du Tableau C, on voit que cette semaine, les poussins traités n'ont pas profité de ce médicament. Néanmoins nous continuons à augmenter la dose jusqu'à 8 gr. pour voir, si c'est le médicament qui nuit à leur santé.

POUSSINS TRAITÉS

9 Août		17 Août		Augmentation
Sujet n° 1	pèse 538 gr.	Sujet n° 1	pèse 677 gr.	139 gr.
— 2 —	438 gr.	— 2 —	525 gr.	87 gr.
— 3 —	323 gr.	— 3 —	395 gr.	62 gr.
— 4 —	393 gr.	— 4 —	515 gr.	122 gr.
— 5 —	291 gr.	— 5 —	352 gr.	61 gr.
— 6 —	292 gr.	— 6 —	352 gr.	60 gr.
— 7 —	241 gr.	— 7 —	307 gr.	66 gr.
— 8 —	658 gr.	— 8 —	750 gr.	92 gr.
				689 gr.

POUSSINS TÉMOINS

9 Août		17 Août		Augmentation
Sujet n° 1	pèse 473 gr.	Sujet n° 1	pèse 555 gr.	82 gr.
— 2 —	432 gr.	— 2 —	514 gr.	82 gr.
— 3 —	370 gr.	— 3 —	440 gr.	70 gr.
— 4 —	432 gr.	— 4 —	505 gr.	73 gr.
— 5 —	254 gr.	— 5 —	317 gr.	63 gr.
— 6 —	342 gr.	— 6 —	402 gr.	60 gr.
— 7 —	435 gr.	— 7 —	590 gr.	155 gr.
— 8 —	339 gr.	— 8 —	445 gr.	106 gr.
— 9 —	452 gr.	— 9 —	557 gr.	105 gr.
— 10 —	352 gr.	— 10 —	435 gr.	83 gr.
				879 gr.

TABLEAU F

Dans ce tableau nous voulons représenter le poids des poussins pendant les deux premières semaines et en comparant avec les résultats obtenus au bout d'un mois, nous pouvons conclure qu'il ne faut pas prolonger la médication plus de deux semaines, à la dose de 0,50 gr. par jour et par poussin. Nous voyons que pendant les deux premières semaines les traités ont gagné 830 gr., les poussins témoins 648 gr., donc une différence de 182 gr. et il ne faut pas oublier que les témoins comptaient deux poussins de plus.

POUSSINS TRAITÉS

19 Juillet				2 Août		Augmentation		
Sujet n° 1		pèse	300 gr.	Sujet n° 1		pèse	450 gr.	150 gr.
—	2	—	266 gr.	—	2	—	375 gr.	109 gr.
—	3	—	196 gr.	—	3	—	282 gr.	86 gr.
—	4	—	209 gr.	—	4	—	333 gr.	124 gr.
—	5	—	222 gr.	—	5	—	268 gr.	46 gr.
—	6	—	176 gr.	—	6	—	255 gr.	79 gr.
—	7	—	127 gr.	—	7	—	194 gr.	67 gr.
—	8	—	336 gr.	—	8	—	505 gr.	169 gr.
								830 gr.

POUSSINS TÉMOINS

19 Juillet			2 Août		Augmentation	
Sujet n° 1	pèse	336 gr.	Sujet n° 1	pèse	383 gr.	47 gr.
— 2 —		281 gr.	— 2 —		377 gr.	96 gr.
— 3 —		316 gr.	— 3 —		330 gr.	14 gr.
— 4 —		285 gr.	— 4 —		353 gr.	68 gr.
— 5 —		189 gr.	— 5 —		234 gr.	45 gr.
— 6 —		237 gr.	— 6 —		306 gr.	69 gr.
— 7 —		265 gr.	— 7 —		368 gr.	103 gr.
— 8 —		204 gr.	— 8 —		289 gr.	85 gr.
— 9 —		282 gr.	— 9 —		366 gr.	84 gr.
— 10 —		273 gr.	— 10 —		310 gr.	37 gr.
						648 gr.

TABLEAU J

Dans ce tableau nous donnons les résultats de la deuxième semaine de traitement.

POUSSINS TRAITÉS

<i>10 Septembre</i>	<i>18 Septembre</i>	<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1 pèse 1.095 gr.	Sujet n° 1 pèse 1.150 gr.	55 gr.
— 2 — 860 gr.	— 2 — 870 gr.	10 gr.
— 3 — 645 gr.	— 3 — 662 gr.	17 gr.
— 4 — 847 gr.	— 4 — 887 gr.	40 gr.
— 5 — 525 gr.	— 5 — 543 gr.	18 gr.
— 6 — 570 gr.	— 6 — 620 gr.	50 gr.
— 7 — 630 gr.	— 7 — 673 gr.	43 gr.
— 8 — 1.195 gr.	— 8 — 1.317 gr.	122 gr.
		355 gr.

POUSSINS TÉMOINS

<i>10 Septembre</i>	<i>18 Septembre</i>	<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1 pèse 745 gr.	Sujet n° 1 pèse 725 gr.	20 gr.
— 2 — 772 gr.	— 2 — 798 gr.	26 gr.
— 3 — 602 gr.	— 3 — 668 gr.	66 gr.
— 4 — 767 gr.	— 4 — 774 gr.	7 gr.
— 5 — 477 gr.	— 5 — 516 gr.	39 gr.
— 6 — 594 gr.	— 6 — 615 gr.	21 gr.
— 7 — 920 gr.	— 7 — 983 gr.	63 gr.
— 8 — 697 gr.	— 8 — 735 gr.	38 gr.
— 9 — 905 gr.	— 9 — 977 gr.	72 gr.
— 10 — 634 gr.	— 10 — 610 gr.	24 gr.
		274 gr.

TABLEAU K

Dans ce tableau nous donnons le poids des poussins, pendant la première semaine de repos qu'ont reçu les poussins après les deux semaines de traitement.

POUSSINS TRAITÉS

18 Septembre			26 Septembre			Augmentation	
Sujet n° 1	pèse	1.150 gr.	Sujet n° 1	pèse	1.275 gr.	125 gr.	
— 2 —		870 gr.	— 2 —		980 gr.	110 gr.	
— 3 —		662 gr.	— 3 —		762 gr.	100 gr.	
— 4 —		887 gr.	— 4 —		1.082 gr.	195 gr.	
— 5 —		543 gr.	— 5 —		610 gr.	67 gr.	
— 6 —		620 gr.	— 6 —		735 gr.	115 gr.	
— 7 —		673 gr.	— 7 —		805 gr.	132 gr.	
— 8 —		1.317 gr.	— 8 —		1.520 gr.	203 gr.	
						1.047 gr.	

POUSSINS TEMOINS

18 Septembre			26 Septembre			Augmentation	
Sujet n° 1	pèse	725 gr.	Sujet n° 1	pèse	785 gr.	60 gr.	
— 2 —		798 gr.	— 2 —		864 gr.	66 gr.	
— 3 —		668 gr.	— 3 —		722 gr.	54 gr.	
— 4 —		767 gr.	— 4 —		814 gr.	47 gr.	
— 5 —		516 gr.	— 5 —		593 gr.	77 gr.	
— 6 —		615 gr.	— 6 —		689 gr.	74 gr.	
— 7 —		983 gr.	— 7 —		1.120 gr.	137 gr.	
— 8 —		735 gr.	— 8 —		855 gr.	120 gr.	
— 9 —		977 gr.	— 9 —		1.067 gr.	90 gr.	
— 10 —		610 gr.	— 10 —		707 gr.	97 gr.	
						822 gr.	

TABLEAU L

Dans ce tableau nous donnons le résultat de la deuxième semaine de repos. Pendant ces deux semaines les poussins traités gagnent 1.708 grammes, les témoins 1.640 grammes.

POUSSINS TRAITÉS

<i>26 Septembre</i>	<i>3 Octobre</i>	<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1 pèse 1.275 gr.	Sujet n° 1 pèse 1.360 gr.	85 gr.
— 2 — 980 gr.	— 2 — 1.003 gr.	23 gr.
— 3 — 762 gr.	— 3 — 840 gr.	78 gr.
— 4 — 1.082 gr.	— 4 — 1.160 gr.	78 gr.
— 5 — 610 gr.	— 5 — 662 gr.	52 gr.
— 6 — 735 gr.	— 6 — 813 gr.	78 gr.
— 7 — 805 gr.	— 7 — 912 gr.	107 gr.
— 8 — 1.520 gr.	— 8 — 1.680 gr.	160 gr.
		661 gr.

POUSSINS TÉMOINS

<i>26 Septembre</i>	<i>3 Octobre</i>	<i>Augmentation</i>
Sujet n° 1 pèse 785 gr.	Sujet n° 1 pèse 829 gr.	44 gr.
— 2 — 864 gr.	— 2 — 937 gr.	73 gr.
— 3 — 722 gr.	— 3 — 770 gr.	48 gr.
— 4 — 814 gr.	— 4 — 868 gr.	54 gr.
— 5 — 593 gr.	— 5 — 653 gr.	60 gr.
— 6 — 689 gr.	— 6 — 798 gr.	109 gr.
— 7 — 1.120 gr.	— 7 — 1.214 gr.	94 gr.
— 8 — 855 gr.	— 8 — 915 gr.	120 gr.
— 9 — 1.007 gr.	— 9 — 1.188 gr.	121 gr.
— 10 — 707 gr.	— 10 — 802 gr.	95 gr.
		818 gr.

TABLEAU M

Dans ce dernier tableau nous représentons le poids d'une semaine de traitement après les deux semaines de repos, nous voyons ici non seulement que les poussins traités gagnent davantage de poids, mais que pour une cause quelconque, 4 des témoins perdent du poids ; ces pertes allant de 20 gr. à 30 gr. par poussin, montrent que les poussins traités sont plus résistants que les témoins ; à cette date nous avons cessé nos observations.

POUSSINS TRAITÉS

5 Octobre		13 Octobre		Augmentation
Sujet n° 1	pèse 1.360 gr.	Sujet n° 1	pèse 1.485 gr.	+ 125 gr.
— 2	— 1.014 gr.	— 2	— 1.073 gr.	+ 59 gr.
— 3	— 840 gr.	— 3	— 915 gr.	+ 75 gr.
— 4	— 1.148 gr.	— 4	— 1.235 gr.	+ 87 gr.
— 5	— 675 gr.	— 5	— 720 gr.	+ 45 gr.
— 6	— 823 gr.	— 6	— 890 gr.	+ 67 gr.
— 7	— 935 gr.	— 7	— 1.020 gr.	+ 85 gr.
— 8	— 1.690 gr.	— 8	— 1.840 gr.	+ 130 gr.
				673 gr.

POUSSINS TÉMOINS

5 Octobre		13 Octobre		Augmentation
Sujet n° 1	pèse 850 gr.	Sujet n° 1	pèse 830 gr.	— 20 gr.
— 2	— 970 gr.	— 2	— 945 gr.	— 25 gr.
— 3	— 812 gr.	— 3	— 815 gr.	+ 3 gr.
— 4	— 868 gr.	— 4	— 870 gr.	+ 2 gr.
— 5	— 678 gr.	— 5	— 723 gr.	+ 45 gr.
— 6	— 824 gr.	— 6	— 842 gr.	+ 18 gr.
— 7	— 1.305 gr.	— 7	— 1.318 gr.	+ 13 gr.
— 8	— 1.013 gr.	— 8	— 1.008 gr.	— 5 gr.
— 9	— 1.234 gr.	— 9	— 1.265 gr.	+ 31 gr.
— 10	— 835 gr.	— 10	— 810 gr.	— 25 gr.
				37 gr.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

D'après nos observations et l'étude du CaCl_2 , nous pouvons conclure que :

1) Le CaCl_2 étant le sel le plus assimilable et en même temps inoffensif à dose modérée, est utile et nécessaire au développement du jeune organisme.

2) L'administration chez le poussin du CaCl_2 jusqu'à l'âge adulte de 4 à 5 mois, à raison de 0 gr. 50 par jour, avec des périodes de repos de 15 jours, est très utile pour l'augmentation de son poids, ainsi que pour l'amélioration de son état général de résistance.

3) Le poussin assimile beaucoup mieux le CaCl_2 lorsqu'il est exposé aux rayons solaires, que lorsqu'il est à l'ombre.

4) Le CaCl_2 , en raison de ses précieuses propriétés, comme : récalcifiant, diurétique, antianaphylactique, calmant, antihémoly-sant et régulateur du système nerveux, doit être vulgarisé et employé plus fréquemment en médecine vétérinaire.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : Le Président,
DESGREZ.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD François. — Thérapeutique pharmacologique et matière médicale. 1930.
- Annales de Médecine Vétérinaire. — Nov. 1930, p. 482.
- ARNOLD Netter. — C.R. de la Société de biologie. Mars 1907, p. 320.
- ARLOING F., LENGERON L. et MOUNIER P.D. — Kouhn. — C.R. de la Société de bio. Juillet 1926, p. 845.
- AMBARD L. et SCHMID F. — C.R. de la Soc. de bio., Avr. 1928, p. 1220.
- BOINET G. — Le rôle du Calcium en bio et thérapeutique, 1927.
- BROWNING W. et BROOKLYN. — The journ. of nervous and ment. diseases. Octobre, 1902. vol. XXIII, N° 10, p. 610-613.
- BONNAMOUR, SARVONAT, Albert BADOLLE et ESCALON. — C.R. de la Soc. de bio. Mai 1913, p. 1019.
- BERNARD RENÉ. — Presse méd. Juillet 1913 p. 409.
- LA CALCÉMIE. — Congrès Français de Médecine. Liège 1930.
- CHENEWARD W. — Traité d'ovoculture, 1930.
- CADIOT. — Les œufs dans l'alimentation humaine et leur conservation par le froid. Paris 1930, p. 4-6.
- CROLOS F. et MOREAU B. — Précis de pharma chimique. 1929.
- CARNOT et BLAMOUTIER. — Paris Médical, tome XIV, N° 49 Déc. 1924.
- CANTOROW A., DODEK S. M. et BURGESS GORDON. — Archives of Inter. Medicium, Tome X.L. N° 2 Août 1927.
- DELEZENNE C. — C.R. de la Soc. de biol. 1905, p. 476-481.
- DHÉRE Ch. et GRIMMÉ G.L. — C.R. de la Soc. de bio. Juin 1906, p. 1022.
- DAMBOVICEANU A. et COSASESCO A.L. — C.R. de la Soc. de bio. Nov. 1930, p. 915..
- DELGADO-PALAWOS. — Presse médic. Juillet 1921 p. 570.
- FLAMINI. — Il Policlinio, 1917, 25 janv.
- FISHBERG M. — The journal of the american medical association. Juin 1919, T. LXXII, N° 26.
- GLEY et RICHARD. — Presse médic. Avril 1904, p. 249.
- GOLDBERG S.A. — Vratshevnaïa Gazeta, t. XXIX N° 1, 1925.
- GALLUPPI A. — Archivio di Patologia e clinica medica, t. IV, fasc. 6, Déc. 1925.

- HINK. — Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1930, p. 230.
- HALVERSON, MOHLER et BERGEIN. — Journ. of Bio Chem. t. 32, p. 171, 1917 an.
- HASLÉ M.G. — Presse Médicale, Février 1929.
- ISCOVESCO H. — C.R. de la Soc. de bio. Février 1907, p. 314.
- Journal Médical Français. — Oct. 1927, p. 387, Nov. 1927.
- KAUFFMANN O., COSLA JEAN ROCHE. — C.R. de la Soc. de bio, Juin 1926, p. 351.
- LEBEAU et COURTOI. — Traité de pharma chim., p. 45.
- LAHAYE. — Maladie des volailles, 1928.
- LARSEN. — The North Americ. Veterinarian, Juin 1930.
- LÉOPOLD, LÉVI et H.D. ROTHSCHILD. — C.R. de la Soc. de bio. Avr. 1907, p. 709.
- LAULANIÉ F. — Eléments de physio. 1905.
- MOREL L. — C.R. de la Soc. de bio, Déc. 1907, p. 780.
- MASSAGALIA A. — Presse médicale, Août 1921, p. 640.
- MARK R. — Journal of the Metabol. Research, t. 4 N° 1, 2. 1923.
- MAURICE, WOLF. — Presse Médicale, Juillet 1923, p. 631.
- MENDÉLÉEFF. — C.R. de la Soc. de bio, Mars 1924, p. 985, Mai 1924 p. 137.
- MILES M.L. et FENG C.T. — The journ. of experimantal medicine. T. XLI, Janv. 1925.
- MACOMBER D. — Joyrn of the american medical assoc. t. LXXXVIII, N° 1, Janv. 1927.
- NETTER ARNOLD. — C.R. de la Soc. de bio, Mars 1907, p. 376.
- NETTER M. — Presse Médicale. Févr. 1906, p. 102.
- NETTER A. — C.R. de la Soc. de bio, Mars 1907, p. 462 ; Nov. 1907 p. 465 ; Juillet 1909, p. 186.
- NETTER. — C.R. de la Soc. de bio, Avr. 1907, p. 632.
- OBREGIA Al. et URECHIA C.J. — C.R. de la Soc. de bio, Mars 1914, p. 674.
- PARHON et DIMITRESCO. — Presse Médic. Août 1910, p. 621.
- PARHON C. et URECHIE C.J. — C.R. de la Soc. de bio, Nov. 1907 p. 457, Mars 1908 p. 622.
- PARISOT J. et HEULLY. — C.R. de la Soc. de bio, Déc. 1913, p. 39.
- PELLÉ M. — Presse méd. Octobre 1922, p. 900.
- PIC A., BONNAMOUR S. et RAYMOND, Juin 1921, p. 96.
- PETZETAKIS M. — Presse Médic., Nov. 1924.
- PARHON C. Fils. — C.R. de la Soc. de bio, Juin 1926, p. 785.
- ROSEN. — Journal de pharma et chim., t. XXX, p. 422, 1924.
- Recueil de médecine vétérinaire. — T. CVI, sept. 1930, p. 546.

- ROSS G.W. — Presse Médicale 1906, Mars, p. 144.
- RÉNON M.L. — Presse Médicale, Nov. 1907, p. 765.
- RONGIER-MARC. — Le journal médical français, Oct. 1930, p. 411.
- ROSENSTERN J. — Jahrb. f. Kinderheilk, t. XXII, f2, Août 1910 p. 154.
- ROUSSY et CORNIL. — Presse Médicale, juin 1914, p. 474.
- ROGER et SCHULMAN E. — Arch. de méd. Eper. t. LXXVII, N° 3 1916, Oct. p. 552-269.
- RATHERY et KORILSKY. — Presse méd. 1923, p. 954.
- ROGER H. et BINET L. et VAGLIANO M. — Presse Méd. Juillet 1924, p. 582.
- RUFEL E. — The Amer Journal of the Med Science, t. CLXXVI N° 3 Sept. 1928.
- SABATTANI. — C.R. de la Soc. de bio 1902.
- SCHABAD J.A. — Jahrb f. Kinderheilk, t. XXIV, f.5 p. 511.
- SCHWARTZ et LEVIN. — Arch. of Dermatology and Syphilology, t. X N° 5, Nov. 1924.
- TOUBERT M. — Presse Méd. 1906, Mai, p. 337.
- VENCENT et DOPTER. — C.R. de la Soc. de bio, 1905 p. 635 ; 1906, 3 Mars, p. 460.
- VITRY G. — Presse Méd. Août 1911.
- WATERMAN. — Bioch Zeitschr, 1922, t. XXCIII f. 4-6.
- WOLFF E. — J. in Albu-Neuberg — Mineralstoffwechsels, p. 226 Springer Berlin 1906.
- WORINGER P. — C.R. de la Soc. de bio, Avril 1923, p. 1160.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Avant-propos	5
CHAPITRE II. — Etude générale physico-chimique du chlorure de calcium	9
CHAPITRE III. — Etude physiologique et biologique du chlorure de calcium	11
a) L'alimentation et le calcium	11
b) Métabolisme du calcium	15
1. Rayons ultra-violets, vitamines et calcium ...	15
2. Action des graisses du poumon sur la fixation du calcium	16
3. Glandes endocrines et métabolisme calcique ..	16
c) Action physiologique du chlorure de calcium	19
CHAPITRE IV. — Variation de la calcémie dans divers états pa- thologiques	25
CHAPITRE V. — Etude thérapeutique du chlorure de calcium ..	31
CHAPITRE VI. — Expériences et conclusions	34
BIBLIOGRAPHIE	

:: ACHEVÉ D'IMPRIMER ::
:: - AVRIL 1931 - ::
- PAR L'IMPRIMERIE BUSSON -
117, RUE DES POISSONNIERS
:: :: - PARIS - :: ::

